Aus dem pathologischen Institute zu Kiel.

Ueber Amyloiddegeneration bei Krebskachexie.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doctorwürde

der medizinischen Fakultät zu Kiel

vorgelegt von

Emil Brüning,

approb. Arzt

aus Marwedel.

KIEL.

Druck von P. Peters

1896.

Nr. 28.
Rektoratsjahr 1896/97.
Referent: Dr. Heller,
Druck genehmigt: Dr. Werth,
z. Zt. Dekan.

Meinen lieben Eltern.

Digitized by the Internet Archive
in 2018 with funding from
Wellcome Library

https://archive.org/details/b30592033

Das glasig homogene Aussehen, welches bei makroskopischer Betrachtung der Amyloidentartung eigen ist, fiel den Forschern schon im 18. Jahrhundert auf. Jedoch erst volle hundert Jahre später sollte mehr Licht und Klarheit in das Gebiet dieser eigentümlichen pathologisch-anatomischen Erscheinung kommen. Die wesentlichsten Fortschritte auf dem Felde der amyloiden Degeneration knüpfen sich an die Namen Rokitansky und Virchow; der erstere führte im Jahre 1842 für die Amyloiddegeneration die Bezeichnung „speckige Entartung“ ein, und der letztere war es vor allem, der zehn Jahre später auf diesem Gebiete die bedeutendste Entdeckung machte, indem er uns durch die Jod-Schwefelsäurereaktion ein Mittel an die Hand gab, welches es ermöglicht, die Amyloidsubstanz in den Geweben auch dann aufzufinden, wenn sie sich optisch von den anderen Gewebsbestandteilen noch nicht hinlänglich differenzirt. Die eigentümliche Reaction gegen Jod veranlasste Virchow, die Amyloidsubstanz für einen stickstofflosen, dem Amylum verwandten Körper zu halten, bis im Jahre 1859 Friedreich und Kekulé den Eiweisscharakter des Amyloid nachwiesen. Bereits wenige Jahre später gelang es Kühne u. A., die näheren charakteristischen Eigenschaften dieses Eiweisskörpers, insbesondere seine chemisch procentualische Zusammensetzung zu bestimmen.

Ueber die Ablagerungsstätte der amyloiden Substanz herrschten lange Zeit geteilte Ansichten. Während Rokitansky, Virchow und Meckel die Amyloiddegeneration sich an den epithelialen Elementen abspielen liessen, glaubte Wagner im Jahre 1861 auf Grund ausführlicher, mikroskopischer Untersuchungen als den eigentlichen Ort der Amyloidablagerung die Substanzen der Bindegewebsreihe ansprechen zu dürfen. Den Anschauungen dieses Forschers, denen man auch heute noch huldigt, schlossen

sich bald andere, wie Kyber, Eberth, Schütte und Ziegler an.

Von den Organen, welche amyloid erkranken, werden die des Bauches am häufigsten befallen, und unter ihnen stehen wiederum nach den Beobachtungen von Herrn Geheimrat Heller die Nebennieren obenan, welche man stets, so oft man daraufhin untersuchte, ergriffen fand, wenn eines der übrigen Bauchorgane Amyloidreaktion zeigte. Hierauf folgen nach den übereinstimmenden statistischen Angaben von Hennings*) und Wicht hinsichtlich der Häufigkeit der Entartung der Reihe nach die Nieren, die Milz, die Leber, der Darm und Magen, die Lymfdrüsen, das Pankreas, die Hoden, die Ovarien und der Uterus. Den Organen des Bauches gegenüber erkranken die der Brust verhältnismässig selten an der amyloiden Degeneration, am häufigsten noch das Herz, dann die Lungen, selten die Aorta. An den Capillaren des Hirns hat man bisher merkwürdigerweise noch keine Amyloidentartung beobachtet. Dieser Umstand musste naturgemäss den Gedanken, dass die Gefässe der einzelnen Organe specifische Eigenschaften besitzen, nahe legen.

Ueberblickt man die Litteratur der Amyloidentartung von dem Zeitpunkt ihrer Entdeckung bis auf den heutigen Tag, so macht man die Wahrnehmung, dass die Forscher bald die eine, bald die andere Krankheit als prädisponirend für die Amyloidbildung in den Vordergrund stellen, während sie andere ätiologische Momente teils vernachlässigen, teils ganz unberücksichtigt lassen.

So ordnet denn Meckel bereits im Jahre 1853 die zur amyloiden Degeneration prädisponirenden Krankheiten folgendermassen: „syfilitische Mercurialkrankheiten, scrofulös-rhachitische Knochenleiden, Lungen- und Darmtuberkulose.“

Nach Rindfleisch findet sich dagegen die Amyloidentartung am häufigsten nach lange bestandenen Eiterungen im Knochensystem, ausserdem als Begleiterin der constitutionellen Syfilis, weniger häufig der Lungentuberkulose und anderer Kachexien. Wenn schon Meckel der Lungentuberkulose hinsicht-

*) Litteratur s. am Schlusse.

lich ihrer ätiologischen Bedeutung für die amyloide Degeneration nicht den ihr gebührenden Platz einräumt, wenn sogar Rindfleisch die Häufigkeit der Amyloidentartung infolge von Tuberkulose direkt in Abrede stellt, so muss es uns aber erst recht auffallen, dass Oppolzer unter den die Amyloidbildung verursachenden Processen die Lungenschwindsucht überhaupt nicht erwähnt, sondern als solche nur Mercurial-Syfilis und Intermittenskachexie aufführt.

Gleichwie Rindfleisch erblickt auch Wagner in den lange bestehenden Eiterungen das wichtigste Moment für das Zustandekommen der Amyloidentartung. Ohne derartige Ursachen findet sich nach diesem Forscher diese Entartung bei weitem seltener als Folgekrankheit constitutioneller Syfilis und als primäre, in Form des Morbus Brightii vorkommende Affektion.

Von anderer Seite, namentlich von englischen Aerzten, wie Grainger-Stewart u. A., wird der Lues und dem Quecksilbergebrauch die Hauptrolle bei der Entstehung der amyloiden Degeneration zugeschrieben. Doinet hebt besonders hervor, dass nicht die Syfilis als solche, sondern die syfilitische Kachexie die prädisponirende Ursache für die Amyloiderkrankung abgäbe, und Sauvin hält die Amyloidentartung mehr für eine Folge allgemeiner Kachexie, als localer Störungen.

Eine den neueren Anschauungen mehr entsprechende Einteilung der einzelnen Krankheiten in Bezug auf die Häufigkeit ihres Zusammentreffens mit Amyloidbildung giebt Cohnheim; denn er ordnet, wie folgt: „Chronische Tuberkulose, besonders der Lungen, demnächst Lues, dann chronische Eiterungen, vorzugsweise der Knochen und Gelenke, aber auch der Weichteile.“

Es muss auffallen, dass bei allen diesen Forschern genauere Angaben, welche sich auf das Zusammentreffen von Amyloidentartung mit Geschwülsten, insbesondere mit Carcinom, beziehen, vollkommen fehlen. Eine Reihe von diesen Autoren bringt freilich die Kachexie als solche in ursächlichen Zusammenhang mit jener Degeneration. Da nun aber der kachektische Zustand bei Carcinom am häufigsten und ausgesprochensten beobachtet wird, so muss der weniger Vertraute daraus den Schluss ziehen, dass

der Krebs, der so regelmässig zu Kachexie führt, wohl auch unter den Ursachen der Amyloidentartung oben anstehen müsse.

Als einer der ersten führt Birch-Hirschfeld den Krebs als ätiologisches Moment für die amyloide Degeneration an, deren häufigste Ursache auch nach seiner Ansicht die Lungenschwindsucht ist, an welche sich Syfilis, chronische Knochenkrankheiten und schliesslich ulcerirende Carcinome anreihen. Aus dieser Anordnung lässt sich zwar der Schluss ziehen, dass der Krebs den anderen Krankheiten gegenüber relativ selten den Anlass zur Amyloidbildung abgiebt, weiter enthält jener Passus aber auch nichts.

I. Nach Schmaus entsteht die Amyloiddegeneration bei einer Reihe von Allgemeinerkrankungen, denen kachektische Zustände des Körpers gemeinsam sind; zu diesen rechnet er Tuberkulose, Syfilis, Intermittens und Geschwulstkachexien. Ein besonderer Hinweis auf die Beziehungen zwischen Amyloiddegeneration und Krebs findet sich also auch hier nicht.

II. Dagegen sagt Ziegler: „Unter den zu Kachexie führenden Prozessen sind es namentlich die Tuberkulose der Lunge und der Knochen, die Syfilis, chronische Ruhr und Leukämie, welche ausgebreitete Degeneration der Organe nach sich ziehen, während Krebscachexie nur selten einen derartigen Einfluss ausübt.“

III. Hennings kommt auf Grund sorgfältiger statistischer Erhebungen zu dem Resultate, dass die Amyloidentartung im Anschluss an Carcinom viel seltener auftritt, als man nach den uneingeschränkten Angaben einer grossen Anzahl von Autoren glauben könnte. In Kiel fand er unter 126 Fällen von Amyloidentartung nur 1 mal Krebs, in Hamburg unter 100 Fällen 4 mal.

Unter den von Wagner zusammengestellten 109 Fällen von Amyloiddegeneration finden sich drei genauer mitgeteilte Fälle, welche mit Krebs kombinirt sind.

Weiter kamen nach einem Bericht von Grainger-Stewart m Jahre 1868 im St. George's Hospital zu London 13 Fälle von ötlicher Amyloiderkrankung vor; in einem Falle bestand ulcerirter Uteruskrebs, der näher beschrieben ist.

Der Zahl der angeführten Fälle fügt Fehr in seiner Stati-

stik über Amyloidentartung weitere 30 hinzu, unter denen sich aber kein neuer Krebsfall findet.

Das vorhandene Material hat dann ferner Hoffmann um 80 neue Fälle von amyloider Degeneration bereichert und zwar sind darunter 2 nicht näher beschriebene Fälle von Carcinom, aber beide unrein; denn der eine ist mit Lues, der andere mit Tuberkulose verbunden.

Aus dem mir vom Herrn Geheimrat Heller zur Verfügung gestellten Material konnte ich 267 Fälle von Amyloidentartung gewinnen; unter ihnen befinden sich 5 Krebsfälle, von denen indess nur ein einziger vollkommen rein ist.

Man sieht, dass nicht allein die Zahl der statistisch angegebenen, sondern auch der in der Litteratur bisher näher bekannt gewordenen Fälle von Amyloiddegeneration infolge von Krebskachexie sehr gering ist und dass die wenigen, welche an die Oeffentlichkeit gelangten, meistens noch mit Tuberkulose, Lues oder anderen Affektionen komplicirt sind, sodass es angesichts dieser Thatsache immerhin äusserst gewagt ist, zu entscheiden, welchem Prozess eigentlich die Ursache der Amyloidbildung zugeschrieben werden muss. Freilich lässt sich nicht leugnen, dass in diesen wenigen Fällen die krankhaften Veränderungen, welche das Carcinom gesetzt hat, oft so hochgradig sind, die in demselben Körper durch andere Krankheitsprozesse bedingten dagegen meist so unerheblich und so wenig ausgeprägt, dass man wohl nicht fehlgeht, wenn man in nahezu allen Fällen, die unten sogleich mitgeteilt werden sollen, die Amyloidentartung in engste Verbindung mit der Krebskachexie bringt und auf diese selbst zurückführt.

1. Fall. (Grainger-Stewart.)

37jährige Frau, Gewohnheitstrinkerin, leidet an chronischem Rheumatismus, trockenem Husten, Schweiss, Krämpfen in den Beinen, Schmerzen in den Lenden und in der Lebergegend, heftigem Durst und bedeutender Diurese.

Beine geschollen, ebenso Unterleib; heftige Brochitis, normale Herztöne.

Leber und Milz vergrössert, Stuhl verstopft, Menstruation

sparsam. Urin eiweisshaltig, spec. Gewicht 1005, mikroskopisch hyaline und schwach granulirte Harncylinder nachweisbar.

Unstillbare Diarrhoeen, schliesslich Tod unter zunehmender Schwäche und Somnolenz.

Sektion: Lunge und Herz normal. Unterleibsorgane durch eine harte, krebsige Masse mit einander verwachsen. Carcinom des Uterus, linke Nebenniere mit Krebsjauche erfüllt. Leber, Milz und Nieren deutlich amyloid entartet. Alle Lymfdrüsen des Unterleibs vergrössert.

2. Fall. (Wagner.)

58jähriges Weib; Körper mässig abgemagert und allgemein ödematös. Exulcerirter Krebs des Uterushalses und der Vagina, Carcinom der Lymfdrüsen des Beckens, des Retroperitoneums, des vorderen und hinteren Mediastinums, der Supraclavicular- und Inguinalgegend. Krebs in der unteren Holvene und in den Retroperitoneallymfgefässen. Thrombus der unteren Hohlvene, ihrer Becken- und Schenkeläste. Endokarditis des rechten Ventrikels. Embolie der Lungenarterie. Pneumonie. Amyloidmilz, Nefritis, Ascites.

3. Fall. (Wagner.)

49jähriges, stark abgemagertes Weib. Oedem der rechten Unterextremität durch Venenthrombose. Exulcerirter Krebs des Uterus und der Vagina. Mässige Amyloidfettnieren. Chronischer Magen- und Darmkatarrh. Geringe eitrige Peritonitis. Alte Endokarditis, chronische Arteriitis.

4. Fall. (Wagner.)

45jähriger Mann. Starke Abmagerung. Oedem der Unterextremitäten. Faustgrosser Pyloruskrebs mit Ulceration und teilweiser Schleimmetamorfose. Amyloidmilz.

5. Fall. (Eberth.)

Eberth teilt diesen Fall mit, um zu beweisen, dass die epithelialen Elemente in pathologisch neugebildeten Geweben von der amyloiden Entartung verschont bleiben.

44 Jahre altes, abgemagertes weibliches Individuum. Starker Ikterus.

Schiefrige Induration der Lungenspitzen mit Verkäsung. Bronchitis. Leichte Verdickung der Mitralis.

Leber vergrössert. Der untere Rand des rechten Lappens mit dem Colon transversum fest verwachsen. Gallenblase über faustgross, ihre Wand verdickt, in Zusammenhang mit einem platten, das Duodenum komprimirenden, derben Tumor, der den ductus choledochus vollkommen verlegt, Gallengänge der Leber erweitert, ihre Wand verdickt. Dunkelgrüne Färbung des Parenchyms in der Umgebung der erweiterten Gallengänge. Parenchym etwas körnig, Acini prominent, das intraacinöse Gewebe verdickt Die Leber ist durchsetzt von einer grossen Anzahl erbsen- bis kirschengrosser, derber, weisser Knoten, die gegen das umliegende Parenchym undeutlich begrenzt sind und wenig Saft abgeben.

An der unteren Fläche des Diaphragmas befindet sich eine ziemliche Anzahl weisser, erbsen- bis bohnengrossser, derber, flacher Neubildungen.

Milz im Breiten- und Dickendurchmesser vergrössert, derb, bietet das Bild einer exquisiten Sagomilz.

Nieren vergrössert, derb, lösen sich aus der Kapsel, ikterische Färbung des Parenchyms. Chronischer Dickdarmkatarrh.

Es liegt hier ein Fall von zahlreichen skirrhösen Neubildungen der Leber mit Metastasen in die Zwerchfellserosa und in die Lymfdrüsen der Umgebung des Lig. hepato-duodenale vor.

Die mikroskopische Untersuchung der Bauchorgane ergab ausserdem frischere und ältere Wucherung des interacinösen Bindegewebes der Leber, hochgradiges Amyloid der Blutgefässe mit sehr vollständigem Schwund des Leberparenchyms, Amyloid der Malpighischen Körper der Milz, der Gefässknäuel und der Blutgefässe der Niere neben geringer Entartung der Harnkanälchenwandungen. Die etwa kirschengrossen Tumoren der Leber bestanden aus einem ziemlich derben, zellenarmen Bindegewebe, welches rundliche und unregelmässige, oft anastomosirende und gewundene, kanalartige Räume enthielt, die entweder mit etwas unregelmässigen, grossen, epithel-ähnlichen Zellen ausgefüllt waren, oder, wo sie einen grösseren Durchmesser hatten, von einer Schicht

zum Teil in Mucinmetamorfose begriffener, unregelmässiger, mitunter cylindrischer Zellen ausgekleidet wurden. Gegenüber dem stark entwickelten Bindegewebe traten die Zellmassen bedeutend zurück.

In dem Bindegewebe dieser Geschwülste, das als neugebildetes aufgefasst werden muss, fanden sich da und dort kleine amyloide Schollen etwa von der Grösse gewöhnlicher Leberzellen und darüber. Ausserdem aber, und dieser Befund war so häufig wie der eben erwähnte, zeigte sich die die Alveolen unmittelbar begrenzende Bindegewebslage in einen glänzenden, die charakteristische Amyloidreaktion darbietenden Saum umgewandelt. In keiner einzigen Geschwulstzelle dagegen fand sich eine Spur von Amyloid.

Diesen 5 Fällen schliesse ich nun weitere 5 aus dem Kieler pathologischen Institute an.

6. Fall. (S.-Nr. 345. 1886.)

W. St, 37 Jahre alter Schlachter.

Krebs des absteigenden Colon nach der Bauchdecke hin durchgebrochen. Krebsknoten (?) der Lunge. Frische rechtsseitige Pleuritis. Residuen von Pericarditis. Schwielen der linken Lungenspitze. Eitrige Bronchitis. Schwellung der Bronchialdrüsen. Frische Endokarditis der Mitralis. Amyloid der Leber, Milz, der Nieren und Nebennieren. Granularatrotie der Nieren. Residuen rechtsseitiger Periorchitis. Frische Pachymeningitis. Mässiger chronischer Hydrocefalus. Venensteine in den Plexus vesicales.

7. Fall. (S.-Nr. 196. 1880.)

K. H., 52jähriger Arbeiter.

Klinische Diagnose: Carcinoma orbitae et faciei; Carcinosis universalis.

Sektion: Ausgebreitete, frische, fibrinöse Perikarditis. Starke Hypertrofie und Verfettung des Herzens.

Amyloidentartung fast aller Organe.

Operativer Defekt der linken Backe, Nasenhälfte, des linken Auges.

Carcinomatöse Infiltrate der Bronchialdrüsen. Stark seröser Erguss in beide Pleurahöhlen mit Kompression der unteren Lungen-

lappen. Hochgradiges Lungenödem. Chronische Tracheitis und Bronchitis.

Lebernarben. Knopfförmige Exostose des Stirnbeines. Allgemeine Anämie.

8. Fall. (S.-Nr. 247. 1880.)

St. Ch., 45 Jahre alter Arbeiter.

Leichte chronische Meningitis. Meningealödem. Mangel der linken Arteria vertebralis. Lungenemfysem. Starkes Oedem. Bronchiektasie der rechten Lungenspitze, Schwielen der linken. Leichter Kropf. Atrofie des Herzens.

Bauchdecken stark eingezogen, schlaff. Leber klein mit ziemlich bedeutender marginaler und leichter superficieller Atrofie. Am rechten Leberlappen springt aussen und oben eine aus vielfachen Lappen bestehende, geschlängelte, 25 ctm lange und 10 ctm breite Masse vor.

Gewebe auf dem Durchschnitt grau, fein marmorirt.

In der Gallenblase reichlich dünnflüssige, blassorangefarbene Galle.

Milz mit zwei derben Schwielen der Kapsel, normal gross, Substanz dunkelgraurot.

Nieren sehr derb, Kapsel festhaftend; auf dem Durchschnitt Corticalis schmal, ziemlich graurot; Pyramiden dunkler; in der Corticalis einige kleine Cysten. Amyloidreaktion der Nieren und Nebennieren.

Harnblase sehr weit, enthält reichlich Urin. Schleimhaut blass.

Magen dilatirt, enthält viel trüben, dünnen Speisebrei. Pylorus sehr stark durch carcinomatöse Entartung der Wand verengt. Schleimhaut auf der Mitte der Geschwulst etwas ulcerirt.

Carcinom derb, auf dem Durchschnitt graulich und weiss gesprenkelt; die angrenzende Schleimhaut ist wallartig abgegrenzt. Die übrige Magenwand in der Pylorushälfte sehr stark verdickt, im Fundus dünn; in ersterer Schleimhaut gerötet, feinfleckig ekchymosirt, in letzterem blass.

Dünndarm im oberen Abschnitte mässig weit, im unteren eng, enthält reichlich dünnen, gelben Chymus. Schleimhaut oben

ziemlich stark schiefrig pigmentirt, nach unten zu blass, nur stellenweise auf der Höhe der Falten etwas stärker gerötet; im unteren Drittel einzelne Follikel und Follikelgruppen stärker geschwollen und ebenda drei hirsekorngrosse, submuköse Abscesse.

Dickdarm ziemlich ausgedehnt, Schleimhaut blass.

Mesenterialdrüsen im ganzen klein, nur eine stark geschwollen.

9. Fall. (S.-Nr. 237. 1895.)

N. N., 62 Jahre alt.

Krebs des rechten oberen Lungenlappens. Krebsknoten der Drüsen am Halse und um die Bronchien. Krebs des Herzbeutels und des Herzens.

Vorwölbung des Oesophagus durch zwei Krebsknoten Perforation des rechten Bronchus und der Trachea durch Krebsmassen.

Durchbruch der Geschwulst in den linken Vorhof. Thrombose der Vena cava superior. Durchbruch des Carcinoms in die Cava sup. Umwachsung des linken Plexus brachialis durch Krebsmassen.

Verwachsung des linken oberen Lungenlappens mit der Pleura costalis.

Starker seröser Erguss in die linke Pleurahöhle. Lungenoedem und Emfysem.

Braune atrofische Leber. Sehr bewegliche Nieren. Geringe herdweise parenchymatöse Nefritis.

Geringe chronische Meningitis. Ganz geringe chronische Endokarditis.

Oedem der Arme. Amyloidentartung und Braunfärbung der Milz. Amyloidentartung der Nieren und Nebennieren.

10. Fall. (S.-Nr. 115. 1874.) Dissertation von Schröder 1874.

K., 45jährige Kapitainsfrau.

Linksseitiges Carcinoma paranefriticum mit Krebsknoten der linken Niere.

Sekundäre Krebsknoten der Leber, Lungen, Pleura, des Peritoneum, Mediastinum.

Krebsthrombus in der linken Nierenvene.

Amyloidentartung der Milz und Nebennieren.

Kotstein im Proc. vermiformis. Kyfoskoliose.

Im ganzen standen mir gerade 600 Fälle von amyloider Degeneration zur Verfügung:

(109 von Wagner, 100 von Hennings, 80 von Hoffmann, 30 von Fehr, 13 von Grainger-Stewart, 1 von Eberth, 267 aus dem Kieler pathologischen Institut. Unter diesen 600 Fällen finden sich 16 Krebsfälle, von denen 10 genauer beschrieben sind, während die übrigen 6 Fälle teils von Hoffmann (2), teils von Hennings (4) nur statistisch angegeben wurden. Von den ausführlicher mitgeteilten 10 Krebsfällen sind wiederum nur 2 Fälle vollkommen unantastbar rein. Aus dieser Thatsache lässt sich schliessen, dass Amyloidentartung und Krebskachexie, ohne dass gleichzeitig Komplicationen durch andere Krankheitsprocesse vorliegen, entgegen den zum Teil auch heute noch verbreiteten Anschauungen, ausserordentlich selten zusammentreffen.

Von verschiedenen Seiten ist das verhältnismässig seltene Vorkommen von Amyloidentartung nach Krebskachexie mit dem schnellen Verlauf, den in der Regel das Carcinom zu nehmen pflegt, erklärt worden. Es wäre demnach für die Amyloidentwicklung zu wenig Zeit vorhanden. Dies mag im Allgemeinen wohl zutreffen. Es sind aber auch Fälle bekannt geworden, in denen sich das Amyloid in relativ kurzer Zeit entwickelte. So teilt z. B. Cohnheim 3 Fälle von Amyloidentartung mit, aus denen hervorgeht, dass innerhalb weniger Monate die amyloide Degeneration an sonst gesunden und jungen Individuen sich ausbilden kann. Auch Bull hat nach Wagner in mehreren Arbeiten zu beweisen gesucht, dass die Entwicklung und der Verlauf der amyloiden Degeneration in der Regel viel schneller erfolgt, als man glaubt. In einem Falle soll sich nach Bull sogar in dem kurzen Zeitraum von 30 Stunden Amyloid gebildet haben. Diese Angabe erscheint indess wohl wenig glaubwürdig. Von anderer Seite ist als Bedingung für das Zustandekommen der Amyloidentartung bei Krebskachexie die Ulceration des Carcinoms, die erst die Kachexie bewirken soll, gefordert. Diese Bedingung sieht man in den von mir angeführten Fällen nur etwa bei der Hälfte derselben erfüllt. Bei den beiden reinen Fällen handelt

es sich um schleimige resp. gallertige Metamorfose der Gewebsbestandteile im Innern der Geschwulst. Im übrigen sagt auch Birch-Hirschfeld: „Carcinomatöse Geschwülste zeigen an manchen Orten in Folge der anatomischen Einrichtung geringe Neigung zu Metastasenbildung, dabei kann ihr Wachstum relativ langsam sein, es kann Ulceration ausbleiben, und doch sehen wir nicht selten die Mitleidenschaft des Gesammtorganismus durch eine früh eintretende Kachexie ausgedrückt."

Es ist eine auffallende Erscheinung, dass unter den mit allgemeiner Kachexie vielfach einhergehenden Erkrankungen die Tuberkulose der verschiedensten Organe und die Lues überwiegend häufig, das Carcinom dagegen äusserst selten zu Amyloidbildung führt. Es giebt aber auch noch andere Krankheitsprocesse, welche sehr selten zur Amyloidentartung Veranlassung geben können. Es dürfte wohl zur Klärung der Frage über das Wesen der amyloiden Degeneration, von dem wir zur Zeit so gut wie nichts wissen, zweckmässig sein, gerade diejenigen Krankheitsprocesse, welche sehr selten Amyloidentartung bedingen, künftig noch sorgfältiger und eingehender zu prüfen. Vielleicht führt dieser Weg dem Ziele näher.

Zum Schlusse spreche ich meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Heller, für die Anregung zu dieser Arbeit und für die freundliche Unterstützung bei Anfertigung derselben meinen verbindlichsten Dank aus.

Litteratur.

Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der pathologischen Anatomie.
Schmaus, Grundriss der pathologischen Anatomie.
Ziegler, Lehrbuch der pathologischen Anatomie.
Eberth, über amyloide Entartung. Virchow Arch. 80. Bd. 1880.
Grainger-Stewart, Schmidt's Jahrbücher 1861, pag. 41.
Wagner, Archiv für Heilkunde 1861, Heft VI.
Abraham, über eigentümliche Formen amyloider Entartung. I. D. Freiburg 1891.
Hennings, zur Statistik und Aetiologie der amyloiden Entartung. Berlin 1880.
Wicht, zur Statistik der amyloiden Degeneration. Kiel 1888.
Fehr, über Amyloidentartung. I. D. Bern 1866.

Vita.

Ich, Emil Brüning, geboren am 13. August 1868 zu Marwedel in Hannover, besuchte das Gymnasium in Salzwedel, später in Aurich, wo ich Ostern 1890 das Reifezeugnis erhielt. Ich studirte in Berlin, Kiel, wo ich das Tentamen physicum machte, in Leipzig und wieder in Kiel. Hier bestand ich am 4. April 1896 das Staatsexamen und am 18. April d. J. das Examen rigorosum.